Die Beziehungen zwischen Crossoverwerten und relativer Länge der Chromosomen

Eine Studie im Chromosom I von Pisum

Von k. M. HERBERT LAMPRECHT, Landskrona

Mit 1 Textabbildung

(Vorgelegt in der Sitzung am 8. November 1968)

Einleitung

Bei der letzten Veröffentlichung einer Genenkarte von *Pisum* (LAMPRECHT 1961a) konnten im Chromosom I 19 Gene nachgewiesen werden. Seither konnten einige weitere, einzelne Gene, *chi*$_4$, *cot*, *him*, *mie*, *nap*, *rup* und *sru*, als diesem Chromosom angehörig festgestellt werden. Für das Gen *t* bestand Wahrscheinlichkeit, im Chromosom I zu liegen, was sich auf den Befund von KEEBLE und PELLEW (1910) gründete. Eine recht beträchtliche Unsicherheit bestand indessen in bezug auf die Reihenfolge mehrerer Gene.

Die Ergebnisse der unten zu besprechenden Kreuzung bedeuten diesbezüglich einen wesentlichen Fortschritt, indem sieben im Chromosom I gelegene Gene gleichzeitig spalteten. Es ist dies das erstemal, daß eine *Pisum*-Kreuzung gleichzeitig in sieben Genen gespalten hat. Die hierbei erhaltenen Resultate geben eindeutigen Aufschluß über die gegenseitige Lage der spaltenden sieben Gene und damit auch für einige weitere in diesem Chromosom gelegene Gene. Im Zusammenhang hiermit konnte die Anzahl der im Chromosom I lokalisierten Gene um drei erhöht werden, die alle hier neu beschrieben werden.

Gerade im Chromosom I sind die Schwierigkeiten bei genanalytischen Studien besonders groß. Die Ursachen hierfür sind hauptsächlich auf folgende drei Umstände zurückzuführen.

1. Die Manifestation der acht Gene *Am*, *Cor*, *D*, *Oli*, *Pur*, *Rub*, *Sal* und *Sru* ist von der Dominanz des im gleichen Chromosom

gelegenen Gens *A* abhängig. Bei Rezessivität in diesem resultiert demnach kein 9:3:3:1, sondern nur ein 9:3:4 entsprechendes Verhältnis. Und ein solches gestattet nur bei stärkerer Koppelung eine Abschätzung bzw. annähernde Berechnung des CrO-Wertes. Ein gleichzeitiges Spalten in *A* und zwei oder mehreren der genannten acht Gene macht eine Feststellung der CrO-Werte praktisch genommen immer unmöglich.

2. Weitere vier bzw. fünf Gene, nämlich *Au*, *i-Lac*, *i-Re*, Vi_1 und z. T. auch *Sp*, können nur durch in diesen Genen heterozygoten Linien in Kreuzungen eingeführt werden. Die Doppeltrezessiven dieser Gene sind entweder letal (*Au* und Vi_1), nicht reproduktionsfähig (*i-Lac* und *i-Re*) oder stark avital (*Sp*). Auch chi_4 bedingt schwache Vitalität.

3. Die sieben Gene *Cot*, *Fom*, *Lf*, *Mie*, *Miv*, *Par* und *Y* können nur mittels quantitativer Methoden studiert werden.

Koppelungsstudien mit Kombinationen der erwähnten Gene verlangen teils ein sehr großes Material, teils sind sie ausgesprochen mühevoll. Bisher verbleiben also im Chromosom I nur die folgenden zehn Gene, nämlich *A*, Chi_4, *Di*, *Foe*, *Gri*, *Him*, *I*, *Nap*, *O* und *Red*, die ohne Komplikationen in digenen Spaltungen studiert werden können.

Hierzu kommt die Unsicherheit im Zusammenhang mit der gleichen oder sehr ähnlichen Manifestation von polymeren, in anderen Chromosomen gelegenen Genen. Für das Chromosom I kommen fünf solche Gene in Frage: *Fom*, das in gewissen Kombinationen eine Wirkung hat, die von der der Gene *Fob* und *Fol* (Längen/Breiten-Index von Blättchen und Stipel) nicht sicher zu unterscheiden ist. Ferner *Pur*, das mit dem im Chromosom III gelegenen Gen *Pu* polymer ist, sowie *Oli*, das eine ähnliche Testafarbe bedingt, wie das im Chromosom IV gelegene Gen *Olv*. Polymer sind des weiteren *Rup* und *Rups* sowie *Sru* und *Srub*, die für die Ausbildung der Anthocyanpunktulierung der Hülse bzw. des anthocyanfarbigen Streifens längs der Hülsennaht verantwortlich sind.

Ergebnisse der Kreuzung Nr. 1482

Diese Kreuzung wurde ausgeführt zwischen den Linien 462 und 1464. Linie 462 stammt aus meiner Kreuzung Nr. 233: L. 58 aus der deutschen Brechzuckererbse Graue Posthörnchen × L. 234, einem Findling in einer Ackererbse mit blauvioletten Streifen auf der Testa, U^{st}. Die Linie 462 stellt eine Mutante dar, die als Einzel-

pflanze in der erwähnten Kreuzung aufgetreten ist. Diese hat im Gen *int* für Blättchenzähnung zum Allel *Int* für besonders starke Zähnung mutiert. Die Linie 1464 ist eine Mutante, die Versuchsleiter BLIXT[1] nach Bestrahlung von Samen der Futtererbse „Parvus" erhalten hat. In bezug auf die im Chromosom I gelegenen Gene ergibt sich zwischen den beiden Elternlinien folgender Unterschied in ihrer genotypischen Konstitution:

Linie 462: *d foe Am Oli Cor Par Gri*
Linie 1464: *D Foe am oli cor par gri*

Erwähnt sei, daß beide Elternlinien *A* und *R* sind. Die Manifestation der eben angeführten Gene ist folgende:

Am — *am*: Mit *A* Blütenfarbe und Maculum *purpureus* — *albus*, zuweilen mit blaßrosa Flügelrand.

Cor — *cor*: Um den Hilumrand ohne ockergelbe bis orange gefärbte Zone — mit solcher (LAMPRECHT 1947).

D — *d*: Mit anthocyanfarbigem Maculum rings um die Stipelbasis — ohne solches.

Foe — *foe*: Ein hier neu zu kennzeichnendes Gen. Rezessivität in *foe* bedingt auf *A R*-Samen unregelmäßige Grübchen — *Foe* ohne solche. Die Wirkung dieses Gens ist nicht zu verwechseln mit der von *di*, das mehr weniger flache Eindellungen der Samenschale verursacht. *di* (*lacunosus*-Typ; WELLENSIEK 1943, LAMPRECHT 1960) manifestiert sich nur bei Rezessivität in *a*; auch nicht zu verwechseln mit dem im Chromosom II gelegenen Gen *mifo* (*minutefoveatus*, LAMPRECHT 1962). Das Symbol *foe* ist abgeleitet von *fovearis* = grubenartig.

Gri — *gri*: Samenschale ohne — mit einem grauen, unscharf begrenzten Streifen längs der Naht (Kotyledonentrennlinie) mit Beginn bei der Caruncula (LAMPRECHT 1944).

Oli — *oli*: Hier erstmalig beschrieben. Mit *A* braune bis grünlichbraune Testa — diese blaß grauoliv, *griseolivaceus*. *oli* ist in seiner Manifestation ähnlich der durch des im Chromosom IV gelegenen Gens *olv*, *pallidolivaceus*, bedingten Farbe. *Oli* und *Olv* sind wahrscheinlich polymer; s. LAMPRECHT 1968.

Par — *par*: Hier neu beschrieben. Mit runden Samen (*R*) gibt *Par* normale Samengröße (z. B. mit einem Tausendkörnergewicht von etwa 250 g) — Rezessivität in *par* vermindert die Samengröße um ungefähr ein Drittel. In *Par* heterozygote Samen stehen den Dominanten ziemlich nahe. Das Symbol ist abgeleitet von *parvus* = klein.

[1] Für die freundliche Überlassung dieser Mutante danke ich hier Versuchsleiter BLIXT.

Die F_1 der Kreuzung 1482 war nur 38,2% fertil. Zwischen der Spaltung in den Genen von Chromosom I und der nach fertil: partiell steril (theoretisch wahrscheinlich 37,5% Fertilität; s. LAMPRECHT 1964) bestand indessen kein Zusammenhang. Dagegen war ein starker solcher mit den Genen *V* und *Td* von Chromosom IV festzustellen. Solche Translokationen zwischen dem Chromosom IV und u. a. VI sind bereits eingehend untersucht worden (s. LAMPRECHT l. c.).

Im übrigen zeigte die F_1 die auf Grund der genotypischen Konstitution der Elternlinien zu erwartenden dominanten Merkmale. Zur F_2 wurden 500 Samen gesät, aus denen sich 426 Pflanzen entwickelten, von denen aber nur 308 auf Samenmerkmale beurteilbar gewesen sind. Insgesamt fand in Kreuzung 1482 Spaltung in 15 visuell gut klassifizierbaren Merkmalen statt, von denen 7 durch die oben im Chromosom I gelegenen Gene bedingt wurden. Für diese ergeben sich folgende Spaltungsverhältnisse:

220 *Am*	88 *am*;	D/m = 1,45
222 *Cor*	86 *cor*;	D/m = 1,18
224 *D*	84 *d*;	D/m = 0,92
231 *Foe*	77 *foe*;	D/m = 0,00
219 *Gri*	89 *gri*;	D/m = 1,38
226 *Oli*	82 *oli*;	D/m = 0,66
216 *Par*	92 *par*;	D/m = 1,97

Wie ersichtlich stehen alle diese Spaltungsverhältnisse in guter Übereinstimmung mit dem theoretischen 3:1-Verhältnis.

Es folgen die digenen Spaltungen der 7 im Chromosom I gelegenen Gene. Bei den CrO-Werten bedeutet K = Koppelungs- und R = Repulsionsphase. Die Reihenfolge ist hierbei nicht alphabetisch, sondern in Übereinstimmung mit der Aufeinanderfolge der Gene im Chromosom, ausgehend von *D*.

	167 *D Foe*	: 57 *D foe*	64 *d Foe*	20 *d foe*;	CrO_K = 51,2 ± 4,32%
D/m =	—0,72	—0,11	+0,91	+0,18	
	161 *D Am*	63 *D am*	59 *d Am*	25 *d am*;	CrO_R = 51,2 ± 4,21%
D/m =	—1,41	+0,77	+0,18	+1,35	
	165 *D Oli*	59 *D oli*	61 *d Oli*	23 *d oli*;	CrO_R = 50,8 ± 4,23%
D/m =	—0,95	+0,18	+0,47	+0,88	
	163 *D Cor*	: 61 *D cor*	: 59 *d Cor*	25 *d cor*;	CrO_R = 51,8 ± 4,17%
D/m =	—1,17	+0,47	+0,18	+1,35	
	156 *D Par*	: 68 *D par*	60 *d Par*	24 *d par*;	CrO_R = 48,8 ± 4,33%
D/m =	—1,98	+1,50	+0,33	+1,12	
	155 *D Gri*	69 *D gri*	64 *d Gri*	: 20 *d gri*;	CrO_K = 55,0 ± 4,50%
D/m =	—2,10	+1,69	+0,91	+0,18	
	152 *Foe Am* :	79 *Foe am*	68 *foe Am*	9 *foe am*;	CrO_K = 31,4 ± 5,06%
D/m =	—2,44	+3,10	+1,50	—2,41	

	158 *Foe Oli* :	73 *Foe oli* :	68 *foe Oli*	9 *foe oli*;	$\mathrm{CrO_R} = 32{,}9 \pm 5{,}00\%$
D/m =	—1,75	+2,23	+1,50	—2,41	
	155 *Foe Cor* :	76 *Foe cor* :	67 *foe Cor*	10 *foe cor*;	$\mathrm{CrO_R} = 33{,}7 \pm 4{,}98\%$
D/m =	—2,10	+2,66	+1,35	—2,18	
	152 *Foe Par* :	79 *Foe par* :	64 *foe Par* :	13 *foe par*;	$\mathrm{CrO_R} = 36{,}9 \pm 4{,}84\%$
D/m =	—2,44	+3,10	+0,91	—1,47	
	169 *Foe Gri*	62 *Foe gri*	50 *foe Gri* :	27 *foe gri*;	$\mathrm{CrO_K} = 44{,}7 \pm 4{,}01\%$
D/m =	—0,49	+0,62	—1,13	+1,82	
	214 *Am Oli*	6 *Am oli*	12 *am Oli* :	76 *am oli*;	$\mathrm{CrO_K} = 5{,}5 \pm 1{,}34\%$
D/m =	+4,67	—7,55	—6,69	+13,32	
	210 *Am Cor* :	10 *Am cor*	12 *am Cor* :	76 *am cor*;	$\mathrm{CrO_K} = 19{,}8 \pm 2{,}58\%$
D/m =	+4,21	—6,97	—6,69	+13,32	
	192 *Am Par* :	28 *Am par* :	24 *am Par* :	64 *am par*;	$\mathrm{CrO_K} = 17{,}3 \pm 2{,}31\%$
D/m =	+2,15	—4,34	—4,92	+10,50	
	151 *Am Gri*	69 *Am gri*	68 *am Gri* :	20 *am gri*;	$\mathrm{CrO_R} = 43{,}8 \pm 4{,}55\%$
D/m =	—2,56	+1,64	+1,50	+0,18	
	220 *Oli Cor*	6 *Oli cor*	2 *oli Cor*	80 *oli cor*;	$\mathrm{CrO_K} = 6{,}7 \pm 1{,}48\%$
D/m =	+5,35	—7,55	—8,15	+14,30	
	202 *Oli Par*	24 *Oli par*	14 *oli Par*	68 *oli par*;	$\mathrm{CrO_K} = 12{,}3 \pm 2{,}02\%$
D/m =	+3,30	—4,92	—6,39	+11,45	
	154 *Oli Gri*	72 *Oli gri*	65 *oli Gri*	17 *oli gri*;	$\mathrm{CrO_R} = 41{,}9 \pm 4{,}63\%$
D/m =	—2,21	+2,08	+1,06	—0,53	
	197 *Cor Par* :	25 *Cor par* :	19 *cor Par* :	67 *cor par*;	$\mathrm{CrO_K} = 14{,}4 \pm 2{,}19\%$
D/m =	+2,72	—4,78	—5,65	+11,21	
	153 *Cor Gri* :	69 *Cor gri* :	66 *cor Gri*	20 *cor gri*;	$\mathrm{CrO_R} = 44{,}4 \pm 4{,}52\%$
D/m =	—2,32	+1,64	+1,20	+0,18	
	150 *Par Gri* :	66 *Par gri*	69 *par Gri* :	23 *par gri*;	$\mathrm{CrO_R} = 46{,}1 \pm 4{,}45\%$
D/m =	—2,69	+1,21	+1,69	+0,88	

Die oben mitgeteilten Ergebnisse der Kreuzung 1482 mit gleichzeitiger Spaltung in nicht weniger als sieben Genen geben in zweierlei Hinsicht wertvollen Aufschluß. Erstens ermöglichen sie die Feststellung einer sicheren Koppelungsgruppe der 7 studierten Gene, wodurch im Chromosom I teils drei neue Gene untergebracht, teils die Reihenfolge bereits früher bekannter Gene überprüft und z. T. berichtigt werden konnte.

Zweitens veranschaulichen sie in ausgezeichneter Weise die Ursachen der namentlich bei *Pisum* bestehenden Schwierigkeiten bei der Klarlegung einer Genenkarte. Diese können, wie bereits früher mehrmals erörtert worden ist, nur auf die in der frühen Prophase auftretenden zahlreichen Chiasmata der ungewöhnlich langen *Pisum*-Chromatiden zurückgeführt werden. Genanalytisch spricht alles für diese primäre Ursache, zytologisch setzt *Pisum* einem Studium gerade dieser Stadien leider einen bisher nicht zu überwindenden Widerstand entgegen. Das meiste zu Beobachtende bestand in einem dichten Knäuel langer feiner Fäden.

Um die genischen Verhältnisse leichter überblicken zu können, sei hier zuerst die 1961 veröffentlichte Reihenfolge der damals bekannten 19 Gene von Chromosom I mitgeteilt. Anschließend

zeigt die Abb. 1 die Koppelungsverhältnisse der 7 in Kreuzung 1482 untersuchten Gene.

Die Reihenfolge der Gene im Chromosom I nach dem Stand von 1961:

—*a*—*vi*$_1$—*au*—*lf*—*y*—*miv*—*pur*—*d*—*i-re*—*fom*—
—*i-lac*—*cor*—*am*—*sal*—*o*—*sp*—*red*—*i*—*gri*—

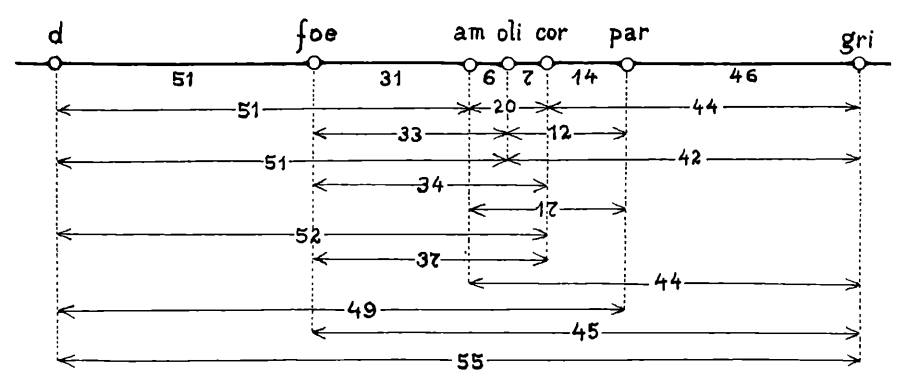


Abb. 1. Graphische Darstellung der Crossoverwerte, erhalten bei gleichzeitiger Spaltung von 7 Genen im Chromosom I von Pisum (näheres s. Text).

Besprechung der Ergebnisse

Bei der folgenden Besprechung bedeutet RL relative Länge des Chromosoms oder eines Stückes desselben. Erhalten wird die relative Länge durch Addition der CrO-Werte von aufeinanderfolgenden Genen im Chromosom oder in einem bestimmten Stück desselben.

Ein Blick auf die CrO-Werte mit mittleren Fehlern zeigt, daß nur die in Abb. 1 angegebene Reihenfolge der Gene als richtig angenommen werden kann. Jeder Wechsel in der Reihenfolge, auch innerhalb der am stärksten gekoppelten Gene *am-oli-cor-par*, würde zu ganz unhaltbaren Beziehungen führen. So würde z. B. ein Platztausch von *cor* und *par* zur Gruppe *oli*-12,3-*par*-14,4-*cor* führen, also einer RL von 26,7 entsprechend, während für *oli-cor* direkt nur 6,7 erhalten worden sind. Und Entsprechendes gäbe ein Platztausch von *am* mit *oli*. Dies würde zur Gruppe *oli*-5,5-*am*-19,8-*cor* führen, während auch hier statt einer RL von 25,3 direkt nur 6,7% CrO resultierte.

Die Sicherstellung der Gruppe *am-oli-cor-par* führt dazu, daß in der Genenkarte von 1961 (s. o.) die Gene *cor* und *am* Platz tauschen müssen, so daß *am* nun näher an *d* heranrückt als, wie früher, *cor*.

Der CrO-Wert für das Genpaar *d-foe*, 51,2 ± 4,32%, zeigt keine Koppelung an und könnte alleinstehend nie zu einer Lokalisierung von *d* im Chromosom I herangezogen werden. Aber die Ergebnisse früherer Untersuchungen (LAMPRECHT 1956, 1957, 1960, 1961 und 1961a) haben u. a. Koppelung von *d* mit *a* (39,1 ± 0,76%) und mit mehreren zwischen *a* und *d* gelegenen Genen, so z. B. *au-d* mit einem CrO-Wert von 14,1 ± 5,72%, nachgewiesen. Auf der anderen Seite, also von *d* gegen *i* und *gri*, ist gleichfalls sichere Koppelung mit mehreren Genen festgestellt, wie z. B. mit *fom* (27,3 ± 2,75%), *i-lac* (32,8 ± 2,85%) und *nap* (35,1 ± 2,71%).

Ganz Entsprechendes gilt für die Zugehörigkeit von *gri* zum Chromosom I. Diesbezüglich gibt Kr. 1482 einen CrO-Wert von 46,1 ± 4,45%. Aber für die zwischen *gri* und *par* gelegenen Gene *i* und *red* sind CrO-Werte mit *gri* von 29,5 ± 1,49 bzw. 33,6 ± 2,33% nachgewiesen.

Sowohl oben wie in früheren Arbeiten wurde von mir wiederholt erwähnt, daß Gene, die nur ungefähr ein Drittel oder sogar weniger der RL des Chromosoms voneinander gelegen sind, meistens CrO-Werte geben, die keine Koppelung anzeigen. Die für das Chromosom I gefundenen CrO-Werte veranschaulichen dies in überzeugendster Weise. Laut der Genenkarte von 1961 beträgt die RL vom Chromosom I etwa 233, während eine Kreuzung zwischen den an den entgegengesetzten Enden des Chromosoms gelegenen Genen *a* und *gri* stets etwa 50% CrO gibt. Aber dieser Befund wird auch für eine ganze Anzahl von Genen zwischen *a* und *gri* gemacht, so z. B. zwischen *a* und *i*, *a* und *red* usw.

Die Abb. 1 zeigt nun, daß die RL dieser Koppelungsgruppe, von *d* bis *gri*, 155,3 beträgt. Aber der CrO-Wert für *d-gri* erreicht, wie erwartet, 55,0%, also, innerhalb der Fehlergrenze von ± 4,50%, mit 50% übereinstimmend und damit keine Koppelung anzeigend. Eine Zusammenstellung der CrO-Werte für *d* mit den übrigen sechs in Kr. 1482 spaltenden Genen gibt folgendes Resultat.

Genpaar	CrO-Prozent mit mittlerem Fehler
d — foe	51,2 ± 4,32
d — am	51,2 ± 4,21
d — oli	50,8 ± 4,23
d — cor	51,8 ± 4,17
d — par	48,8 ± 4,33
d — gri	55,0 ± 4,50

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, hat *d* in Kombination mit allen weiteren sechs Genen von Chromosom I CrO-Werte gegeben, die um 50% liegen und demnach keine Koppelung anzeigen. Hierbei ist zu beachten, daß die RL von Chromosom I zwischen *d* und dem diesen zunächst gelegenen Gen *foe* kaum mehr als ein Viertel der Gesamtlänge desselben ausmachen dürfte. Für die weiter gegen das Chromosomenende bei *gri* gelegenen Gene ist diese Erscheinung dann selbstverständlich nur zu erwarten.

Und auch das Gen *foe* gibt zusammen mit *gri* nur einen CrO-Wert von $44,7 \pm 4,01\%$, der gleichfalls als keine sichere Koppelung anzeigend aufzufassen ist. Das gleiche trifft sogar mit der Kombination von *am* und *gri* zu, die durch ein CrO von $43,8 \pm 4,55\%$ gekennzeichnet ist und nicht ganz die Hälfte der RL des Chromosoms zwischen *d* und *gri* einnehmen dürfte.

Diese genanalytisch festgestellten Erscheinungen können als Bestätigung der von mir mehrmals hervorgehobenen Ursache des Verhaltens der Chromatiden in der frühen Prophase betrachtet werden. Für die *Pisum*-Chromosomen können sie als allgemein kennzeichnend aufgefaßt werden. Bei *Pisum* wird daher immer damit zu rechnen sein, teils daß schwächere Koppelungen anzeigende Werte in Wirklichkeit erheblich stärkeren Koppelungen entsprechen werden, teils daß auch in vielen Fällen für mittelstark bis schwach gekoppelte Gene häufig keine Koppelung anzeigende CrO-Werte erhalten werden.

Es sei hier hervorgehoben, daß Ergebnisse von Untersuchungen, wie die vorstehend besprochenen, in der Literatur bisher scheinbar ganz fehlen. Die Beziehungen zwischen der relativen Chromosomenlänge und der Größe der Crossoverwerte sind nicht nur genanalytisch, sondern auch zytologisch von bedeutendem Interesse. Natürlich läßt sich der hier in Frage stehende Zusammenhang zwischen Chiasmafrequenz und relativer Chromosomenlänge nur durch eine koordinierte genanalytische und zytologische Untersuchung klarlegen.

Die Frage, die im Zusammenhang hiermit gleichfalls von besonderem Interesse wäre, ist die nach dem Einfluß verschiedenen Heterozygotiegrades auf die besprochenen Erscheinungen. Leider ist es mir nicht mehr gegönnt gewesen, diese Frage aufzugreifen.

Zusammenfassung

1. Einleitend werden die bisher bekannten Koppelungsverhältnisse im Chromosom I von *Pisum* charakterisiert: die Abhängigkeit der Manifestation von Genen von anderen im gleichen

Chromosom gelegenen, die Avitalität bzw. Letalität bedingenden Gene sowie nur durch quantitative Untersuchungen feststellbare Genwirkungen.

2. Es werden die Ergebnisse einer Kreuzung mitgeteilt, in der 7 im Chromosom I gelegene Gene gleichzeitig spalteten.

3. Die Manifestation von drei bisher unbekannten Genen, *foe*, *oli* und *par*, wird beschrieben.

4. Nach Vorlage sämtlicher digener Spaltungsverhältnisse und CrO-Werte werden letztere in der Abb. 1 graphisch dargestellt.

5. Die durch Addition von in einem Chromosom für aufeinanderfolgende Gene erhaltenen CrO-Werte werden als relative Chromosomenlänge (RL) bezeichnet.

6. Es wird gezeigt, daß bei *Pisum* zwischen relativer Chromosomenlänge und CrO-Werten eine außerordentlich große Diskrepanz besteht, indem für zwei Gene, die nur etwa ein Viertel der RL auseinander liegen, schon keine Koppelung anzeigende CrO-Werte erhalten werden können.

7. Als Ursache dieser Beziehungen wird das Verhalten von langen Chromatiden mit relativ häufigen Chiasmata betrachtet.

Summary

1. Introductory the hitherto known linkage conditions of chromosome I are characterized as follows: the dependence of the manifestation of genes of others situated in the same chromosome, genes causing avitality or lethality and genes the manifestation of which is to be investigated quantitatively.

2. The results of a cross are communicated which is segregating in 7 genes situated in the same chromosome.

3. The manifestation of three hitherto unknown genes is described.

4. After a communication of segregation ratios and crossover values, the last one are presented graphically.

5. The relative length of a chromosome (RL) or also of a part of it is defined as the sum of the crossover values of genes following one upon another.

6. In *Pisum* often a very great discrepancy exists between the relative length of a chromosome and the crossover-values of two genes. Thus, genes with a distance of a quarter of the length of the chromosome can give crossover-values not indicating linkage.

7. As reason of this phenomenon the behavior of long chromatids with relatively many chiasmata is discussed.

Zitierte Literatur

1. Keeble, Fr., und Pellew, C. (1910): The Mode of Inheritance of Stature and the Time of Flowering in Peas (*Pisum sativum*). — J. Genet. *1*, 47—56.
2. Lamprecht, H. (1944): Genstudien an *Pisum sativum* VIII. Das Testamerkmal *griseostriata* und seine Vererbung. — Hereditas *30*, 627—630.
3. — (1947): Die Testafärbung von *Pisum*-Samen und ihre Vererbung. — Agri Hort. Genet. *5*, 85—105.
4. — (1956): Studien zur Genenkarte von Chromosom I von *Pisum*. — Agri Hort. Genet. *14*, 66—106.
5. — (1957): Die Koppelung des Gens *Gri* von *Pisum*. Ein Beitrag zur Genenkarte von Chromosom I. — Agri Hort. Genet. *15*, 90—97.
6. — (1960): Zur Vererbung der Samenform bei *Pisum* sowie über zwei neue, diese beeinflussende Gene. — Agri Hort. Genet. *18*, 1—22.
7. — (1960a): Zur Manifestation und Koppelung des Gens *Fom* für die Blattform von *Pisum*. — Agri Hort. Genet. *18*, 62—73.
8. — (1960b): Studien zur Manifestation und Koppelung des Sterilität bedingenden Gens *Re* von *Pisum*. — Agri Hort. Genet. *18*, 181—204.
9. — (1961): Weitere Studien zur Genenkarte von Chromosom I von *Pisum*. — Agri Hort. Genet. *19*, 225—240.
10. — (1961a): Die Genenkarte von *Pisum* bei normaler Struktur der Chromosomen. — Agri Hort. Genet. *19*, 360—401.
11. — (1962): Über ein neues, die Form der *Pisum*-Samen beeinflussendes Gen sowie ein neues Gen für Teilfarbigkeit. — Agri Hort. Genet. *20*, 137—155.
12. — (1964): Partielle Sterilität und Chromosomenstruktur bei *Pisum*. — Agri Hort. Genet. *22*, 56—148.
13. — (1968): Die neue Genenkarte von *Pisum* und warum Mendel in seinen Erbsenkreuzungen keine Genenkoppelung gefunden hat. — Arbeiten a. d. Steiermärkischen Landesbibliothek am Joanneum in Graz, Heft 10.
14. Wellensiek, S. J. (1943): *Pisum*-Crosses VI. Seed-Surface. — Genetica *23*, 77—92.